Aus dem Städtischen Krankenhaus Berlin-Spandau
(Direktor: Dr. med. Thoma)

Myocardschäden bei Diphtherie
mit spezieller Berücksichtigung des Elektrokardiogramms

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Heinz Kauffmann
aus Kolberg

Tag der Promotion: 15. 9. 1941

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 223

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Siebert

Korreferent: Prof. Dr. Siebeck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In Dankbarkeit

meinem Vater

und der Erinnerung

meiner Mutter

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550807_0146

Inhaltsverzeichnis:

Pathogenese

Ueber die Häufigkeit der Diphtherie und ihrer Komplikationen.

Besondere Besprechung des Elektrokardiogramms.

Krankheitsfälle und ihre Beziehung zum Elektrokardiogramm.

Zusammenfassung.

Literaturverzeichnis.

Pathogenese.

Bei den Diphtherie-Kranken steht im Vordergrund des Krankheitsgeschehens zunächst einmal die Entzündung des Rachens mit mehr oder weniger vergrößerten Tonsillen, und einer je nach dem Stadium der Erkrankung festhaftenden Membran. Die Schluckbeschwerden und die Halsschmerzen werden anamnestisch meist als die unangenehmsten Erscheinungen angegeben. Ueber Herz- und Kreislaufstörungen hat der Patient in den wenigsten Fällen zu klagen. Aber in der Entzündung des Rachens sieht man nur einen Teil der dieser Krankheit eigentümlichen Veränderungen, denn bei einem schweren Verlauf findet man eine allgemeine Intoxikation mit einer speziellen Beteiligung des Kreislaufes. Später können sich auch Nervenlähmungen einstellen, zum Beispiel solche an den Gaumensegeln, den Augenmuskeln und dem Zwerchfell.

Bei den diphtherischen Schädigungen des Zirkulationsapparates unterscheidet man:

1. Die Schädigung des peripheren Kreislaufes, bestehend in einer toxischen Vasomotorenschwäche. Ihre klinischen Zeichen sind Blässe und ein kleiner, leicht unterdrückbarer Puls.
2. Die Schädigung des Herzmuskels selbst und zwar:
   a) Die Frühschädigung, die in den ersten 2 Wochen auftritt, mit den klinischen Symptomen: Herzdilatation, systolisches Geräusch, accentuiertem 2. Pulmonalton, wechselndem Puls, Leber- und Milzschwellung usw.
   b) Die Spätschädigung, die von der 2.—3. Woche an auftreten kann, und sich mitunter weit in die Rekonvaleszenz erstrecken kann. Man beobachtet meist Blässe, Schwäche, Kollapszustände mit Angstgefühlen, wechselnden Puls, Sinken des Blutdruckes, Herzdilatation, Leiserwerden der Herztöne, Lebervergrößerung, Leibschmerzen, Erbrechen, Apathie, Unruhe usw. und kann der Exitus plötzlich eintreten.

Die frühere Annahme, daß der plötzliche Diphtherie-Tod durch Versagen des peripheren Kreislaufes allein entsteht, sei es durch Schädigung des Vasomotorenzentrums oder der Nebennieren oder direkte Gefäß-Schädigung, muß heute als überholt angesehen werden. Der Spättod bei der Diphtherie ist fast immer eine Schädigung des Herzens selbst und zwar seiner reizbildenden und reizleitenden wie kontraktilen Anteile.

Die typische Herzveränderung bei einer Diphtherie ist die Myocarditis parenchymatosa, die in einer Trübung der Herzmuskulatur und in einer körnigen Veränderung des intrafibrillären Sarkoplasmas besteht. Man kann sie von den postmortalen Veränderungen in 10—20 % aller Fälle an den intravital entstandenen hyalinen und wachsartigen Veränderungen der Herzmuskelfasern gut unterscheiden. Die abgestorbenen Muskelfasern werden allmählich durch wucherndes Bindegewebe ersetzt und die Lücken durch Narbengewebe ausgefüllt. Bei großem Umfang der geschädigten Herzmuskulatur findet man große Züge von Narbengewebe, die bei plötzlicher Anstrengung des Herzens keiner Dehnung stattgeben können, so daß es durch Ueberdehnung zu einer Schädigung des Reizleitungssystems kommt, die den plötzlichen Herztod zur Folge haben kann. Aber auch abgesehen von solchen extremen Verhältnissen kommen mancherlei Veränderungen durch Ausfall gewisser Partien des Reizleitungssystems und durch Störung des Reizbildungsapparates vor, was durch klinische Symptome, wie Extrasystolen, Arhythmia absoluta, Tachycardie, Bradycardie und vor allen Dingen durch Abweichung des E.K.G. nachgewiesen werden kann.

Ueber die Häufigkeit der Diphtherie und ihre Komplikationen.

Um die Häufigkeit und die Schwere der Diphtherie-Erkrankung und damit die Gefahr der Herzschädigung voll erkennen zu können, muß man sich die Statistik über die Diphtherie einmal vor Augen führen.

Ich habe die mir vom Statistischen Amt über die Stadt Berlin zur Verfügung gestellten Zahlen von den Jahren

1875—1939 ausgewertet und meinem Untersuchungsmaterial aus den Jahren 1935—1939 vom Krankenhaus Spandau über Diphtherie-Erkrankungen und deren Komplikationen mit besonderer Berücksichtigung der Myocarditis vorangestellt.

Tabelle 1.

Tabelle über die polizeilich gemeldeten Diphtheriefälle und deren Todesfälle.

(1875—1935 fünfjähriger und 1935—1939 einjähriger Abstand).

Jahr	Einwohnerzahl	Gemeldete Di.	in %	Todesfälle	in %
Alt Berlin.					
1875	948 600	—	—	1593	—
1880	1 105 000	—	—	1422	—
1885	1 291 300	7667	0,59	2007	26,32
1890	1 551 900	4648	0,29	1586	34,10
1895	1 661 000	5972	0,35	999	16,56
1900	1 864 800	3064	0,18	563	18,37
1905	2 010 700	1787	0,08	301	17,34
1910	2 059 400	5969	0,28	698	11,52
1915	1 878 800	8189	0,44	772	9,81
1920	1 933 200	3569	0,18	225	6,30
Stadt Berlin					
1925	4 032 000	2103	0,05	139	6,51
1930	4 327 000	4914	0,11	425	8,62
1935	4 202 400	5861	0,13	530	9,30
1936	4 222 800	4458	0,10	319	7,10
1937	4 261 200	5145	0,12	309	6,00
1938	4 303 400	5853	0,13	292	4,90
1939	4 349 700	5497	0,12	315	5,30

Vergleichen wir die Zahlen des mir zur Verfügung stehenden Untersuchungsmaterials aus den Jahren 1935 bis 1939 aus dem Städtischen Krankenhaus Berlin-Spandau (siehe Tabelle I), so führt das prozentual gerechnet zu fast den gleichen Ergebnissen, wie die Zahlen von Groß-Berlin. Man ersieht aus nachstehender Tabelle, daß wir es mit einer ziemlich großen Zahl von Bazillenausscheidern zu tun haben. Geringer ist die Zahl der Nasen-Diphtherie, die nach Feer häufiger sein soll, je jünger das Kind ist.

In sehr seltenen Fällen tritt Nasen-Diphtherie gleichzeitig mit der Rachen-Diphtherie auf. Die von mir errechnete Mortalität weicht prozentual nur ganz gering von den Gesamtzahlen der Stadt Berlin nach oben ab. Man muß dabei in Erwähnung ziehen, daß die Mortalität in den Krankenhäusern allgemein größer ist, da ja eben viele Patienten sterbend, oder in einem Stadium eingeliefert werden, in dem jegliche Hilfe zu spät ist.

Die geringen Belegungszahlen mit Diphtherie-Erkrankten im Jahre 1936 im Städtischen Krankenhause Berlin-Spandau sind auf organisatorische Maßnahmen auf Grund der Olympiade zurückzuführen.

Tabelle 2.

Tabelle aus den Beobachtungen des Spandauer Krankenhauses vom Jahre 1935—1939 über die Di.-Erkrankungsfälle und deren Todesfälle.

Jahr	Rachendi.-	Nasendi.-	Ra.-Na.-Di.-	Bazillenträger
1935	112	22	34	101
1936	70	7	6	75
1937	178	9	13	89
1938	217	12	19	27
1939	155	17	25	53

Todesfälle:

Jahr	Berliner Mortalität	Mortalität aus meinem Untersuchungsmaterial
1935	9,3 %	9,8 %
1936	7,1 %	5,7 %
1937	6,0 %	5,6 %
1938	4,9 %	6,0 %
1939	5,3 %	7,0 %

Aus der Statistik der Stadt Berlin kann man bis zu einem gewissen Grade die Fortschritte ablesen, die die Behandlung der Diphtherie gemacht hat. 1890 wurde die passive Immunisierung eingeführt. 1885 erkrankten an Diphtherie 0,59 % der Berliner Bevölkerung. 1890 0,29 %, 1895 0,35 %. Dann traten schon die ersten Anzeichen der

Besserung durch die Serumtherapie in der Statistik hervor. 1900 war die Erkrankungszahl auf die Hälfte herabgesunken. 1910 zeigt sich noch einmal eine Erhöhung in der Erkrankungszahl 0,28 %, die man auf eine Epidemie zurückführen kann, denn als solche kann ja die Diphtherie noch immer auftreten. Eine weitere besonders hohe Zahl zeigt das Kriegsjahr 1915 mit 0,44 %. In ungefähr gleichen Verhältnissen wie die Erkrankungszahlen stehen auch die Mortalitätszahlen. Uns liegen nur die Zahlen von 1875 an vor, und man weiß nicht, wie hoch die Sterblichkeit vor dieser Zeit war. Man sieht auf jeden Fall, daß seit 1900 die Mortalität so stark zurückgegangen ist, daß selbst die verhärtetsten Gegner der Serumtherapie, selbst wenn sie die geringe Zahl der Serumexantheme von durchschnittlich 11—12 % (nach einer Berechnung der Serumexantheme, der im eigenen Untersuchungsmaterial errechneten Fälle) angeben, doch bekehrt werden müßten. Es ist zu hoffen, daß wir auch die Mortalitätszahlen noch weiter herunterdrücken werden können, denn dadurch, daß man die Myocarditis mit Hilfe des äußerst präzise arbeitenden Elektrokardiogramms frühzeitig erkennen und demzufolge auch behandeln kann, besteht die Möglichkeit einen Faktor als Todesursache der Diphtherie doch wesentlich zu vermindern. Allerdings bleiben dann noch die septischen Komplikationen zu beeinflussen, jedoch ist der Prozentsatz der bei Diphtherie an Myocarditis Sterbenden größer, wie folgende Tabelle zeigt:

Tabelle 3.

Es starben laut Sektionsberichten im Spandauer Krankenhaus im Jahre:

1935	von 112	Di.-Pat.	an Sepsis	4,0 %	an Myocarditis	5,0 %
1936	von 70	Di.-Pat.	an Sepsis	1,0 %	an Myocarditis	4,0 %
1937	von 178	Di.-Pat.	an Sepsis	2,8 %	an Myocarditis	2,8 %
1938	von 217	Di.-Pat.	an Sepsis	2,3 %	an Myocarditis	3,2 %
1939	von 155	Di.-Pat.	an Sepsis	1,9 %	an Myocarditis	5,1 %

Unter den Komplikationen der Diphtherie steht die Myocarditis mit an erster Stelle. In der folgenden Statistik (aus eigenen Beobachtungen) sind die häufigsten Erscheinungen zusammengestellt.

Tabelle 4.

Tabelle der Folgeerscheinungen bei der Diphtherie.
(aus dem Untersuchungsmaterial des Spandauer Krankenhauses von den Jahren 1935—1939.)

Jahr	Myocarditis	Nephritis	Lähmungen	Lymphadenitis	Pneumonie
1935	11 %	5 %	8,0 %	14,0 %	5,0 %
1936	11 %	2 %	5,0 %	8,0 %	1,0 %
1937	4 %	2 %	4,0 %	8,0 %	0,0 %
1938	8 %	11 %	5,0 %	8,0 %	0,4 %
1939	11 %	5 %	0,6 %	10,0 %	2,0 %

Außer den oben angegebenen Nebenerscheinungen finden sich noch Otitiden und Bronchitiden, diese aber verhältnismäßig selten. Bei dem gleichzeitigen Auftreten einer zweiten Infektionskrankheit spielen äußere Einflüsse eine Rolle.

Wie schon aus der bisherigen Statistik zu ersehen ist, ist die Sterblichkeit der Diphtherie seit Einführung der Serumgaben wesentlich herabgegangen. Wie aus der Tabelle Nr. III zu ersehen ist, sind aber immer noch durchschnittlich 2,4 % auf Sepsis (wie der Sektionsbericht ergibt) zurückzuführen. Größer ist der Prozentsatz der an Myocarditis Gestorbenen, er beträgt 4 % der Erkrankten. Hier entsteht nun die Frage, ob der Tag der Serumgabe irgendwelchen Einfluß auf die Mortalität hat. Ohne Zweifel darf mit der Seruminjektion nicht gewartet werden. In meinen Beobachtungen habe ich versucht, den Tag der Serumgabe zu verwerten, was allerdings durch die ungenauen Angaben, die oft von Begleitpersonen und den Patienten selbst gemacht werden, sehr erschwert wurde, und auch das Resultat etwas schwanken läßt. Sehr oft fehlen die Angaben über den Erkrankungstag überhaupt, da die Diphtherie, wie bekannt, oft mit nicht als schwer bewerteten Halsschmerzen beginnt, die „gestern oder vorgestern" aufgetreten sind. Ausgeschlossen von diesen Ergebnissen sind natürlich zahlenmäßig die Patienten, die schon nach kurzem Krankenhausaufenthalt von nur einigen Stunden, noch vor der beabsichtigten Serumgabe starben oder sterbend eingeliefert worden sind.

Aus dem Untersuchungsmaterial des Städtischen Krankenhauses Spandau ist zu ersehen, daß fast ausnahmslos alle Kranken noch am selben Tage bei uns Diphtherieserum injiziert erhalten haben. Das Ergebnis der Untersuchung zeigt, daß tatsächlich die Komplikationen bei solchen Patienten, die zu einem späteren Termin Serum erhalten haben, eintraten. Es handelt sich, wie schon oben angeben, um Zahlen, die sich auf die Angaben der Patienten stützen. Aber trotzdem kann man daraus ersehen, daß sie von einem gewissen System beherrscht werden, und sogar jahreweise übereinstimmen. So sind die komplikationslosen Diphtherie-Erkrankten im Jahre 1935 nach durchschnittlich 2,9 Tagen nach Beginn der Erkrankung gespritzt worden, im Jahre 1936 nach 2,5 Tagen, im Jahre 1937 nach 2,7 Tagen, 1938 nach 2.9 Tagen und 1939 nach 2,7 Tagen, das eine Durchschnittszahl in 5 Jahren auf 2,8 Tage ergibt. Das ist bei einer Erkrankung, die oft mit nur leichten Symptomen auftritt, ein verhältnismäßig früher Zeitpunkt. Ein kurzer Auszug aus der Tabelle zeigt, daß die meisten schon am ersten Tage der Erkrankung, aber auch wiederum einige nach 8—9 Tagen und sogar erst nach 13 Tagen gespritzt worden sind. Die Durchschnittszahl der Diphtherie-Gespritzten mit nicht komplikationslosem Verlauf ist höher, 3,7 Tage, wenn er auch nur einen, genauer gesagt um 0,9 Tag abweicht.

Die einzige Komplikation, die nicht durch besonders frühzeitige Serumgabe beeinflußt werden konnte, war die Lymphadenitis, die mit 2,9 Tagen sehr nahe an die sich ergebende Zeit der Komplikationslosen heranreicht. Bemerkenswert ist, daß die Myocarditis als Diphtherie-Komplikation bei Patienten eintritt, die bei einer Durchschnittszeit von 2,3 Tagen Serum bekommen haben. Von den mit Serum gespritzten Patienten sind die tödlich verlaufenden Myocarditiden erst nach durchschnittlich 4 Tagen, ebenso spät gespritzt, wie die an Sepsis Gestorbenen mit 3,8 Tagen. Trotz verhältnismäßig frühzeitiger Injektionen traten auch die Nierenschädigungen (gespritzt nach 3,3 Tagen) und die Lähmungen bei Patienten, die nach 3,4 Tagen mit Serum gespritzt worden waren, auf, und nur wenig später Otitis media und Bronchopneumonie (gespritzt nach 3,8 Tagen),

wovon die tötlich verlaufenden erst nach 5,4 Tagen gespritzt worden sind. Auch die geringe Zeitspanne zeigt, daß man nicht früh genug injizieren kann, um das Leben der Diphtherie-Erkrankten zu sichern. In besonders schweren Fällen der Diphtherie-Erkrankten und der Diphtherie-Myocarditiden wurden noch später Injektionen wiederholt, die das Krankheitsbild günstig beeinflußten, aber nicht immer Rettung brachten.

Nun kann man nach diesen statistischen Angabem nicht die Hypothese aufstellen, daß die Komplikationen ausschließlich Folgeerscheinungen zu später Injektionen seien. Aber es ist doch daraus zu ersehen, daß der durch den Abwehrkampf geschwächte Körper besonders gefährdet ist. Durch unterstützende frühzeitige Serumgaben kann man die Komplikationserscheinungen mit Ausnahme der prozentual häufigsten, der Lymphadenitis, herabsetzen.

Besondere Besprechung des Elektrokardiogramms.

Ueber die elektrocardiographisch nachweisbaren Herzmuskelschädigungen bei der Diphtherie berichtet Smith, der an 212 Diphtherie-Kranken elektrokardiographisch den Zustand des Herzens untersucht hat. Er beobachtete, daß bei einem Teil der Kranken Tachycardie vorhanden war, die nach Anwendung der Antitoxine schlagartig aufhörte. Ferner konnte er feststellen, daß in einigen Fällen das Auftreten des Herzblockes nach Antitoxin zu sehen war. Außerdem fand er eine Sinusarhythmie bei 65 % und Extrasystolen bei 20 % der Patienten.

Keppel gibt an, daß die meisten Veränderungen vom 5. Krankheitstage an zu erwarten sind. Treten frühere Abweichungen im Elektrokardiogramm auf, so sind es meist sehr schwere toxische Fälle, die als ziemlich infaust anzusehen sind. Handelt es sich um eine reine Myocardschädigung, so sind es verschiedene Formen der Veränderung, die im Elektrokardiogramm dargestellt werden. Es ist eine Veränderung des Zwischenstückes, das sich mehr oder weniger unter die isoelektrische Linie senkt und damit auch zur Verziehung der Nachschwankung führt,

oder eine Veränderung der Nachschwankung die flacher, isoelektrisch, später auch negativ wurde, zu sehen. Solche Bilder sah Keppel bei keiner anderen Infektion, nur bei Vergiftungen durch Digitalis und Strophantin. Genau wie bei diesen bewirkte auch das Diphtherie-Toxin als Reizerscheinung häufig Extrasystolen, sowie vom ventrikulären, wie supraventrikulären Typ. Unter den Fällen, in denen das Reizleitungssystem mitbeteiligt war, sah Keppel, wie auch andere, daß sämtliche Abschnitte desselben befallen werden, meist sogar ganz große Bezirke auf einmal.

Otto schreibt über 142 von ihm untersuchten Patienten, von denen 19 % im Elektrokardiogramm eine deutliche Myocardschädigung, 18,3 % eine leichte Myocardschädigung und 62,7 % keine wesentlichen Veränderungen zeigen. Daraus geht hervor, daß fast $^1/_4$ aller Diphtherie-Kranken bei einer relativ gutartigen Verlaufsform mit geringer Letalität eine erhebliche Herzmuskelschädigung bekommen, daß fast die Hälfte aller Patienten kein normales Elektrokardiogramm hat. Bei toxischen Fällen fand sich im Elektrokardiogramm folgendes: T-Zacke negativ, Q-R-S-Komplex in allen Ableitungen geknotet, Rechtsüberwiegen. Zahlreiche Vorhofextrasystolen mit kompensatorischer Pause. T_{II} isoelektrisch. P_{III} negativ. Sinusarhythmien. Zahlreiche Vorhofextrasystolen wechselnden Ursprunges. T_I und T_{II} sehr flach. Bogenform vom S-T-Stück in allen 3 Ableitungen. T_{III} negativ. P_I klein. P_{II} und P_{III} spitz. Q-R-S-Komplex geknotet. T_I isoelektrisch, T_{III} flach. S-T-Stück oberhalb der isoelektrischen Linie, Linksüberwiegen usw.

Besonders fällt Otto im Vergleich dieser Elektrokardiogramme mit denen anderer Patienten mit toxischen Herzschädigungen (z. B. Scharlach, Tbc.) die Vorhofextrasystolen und die Veränderung der Form der P-Zacken auf, was ebenfalls von Rohmer, Gönczy und Györgyi, Hecht beobachtet worden ist. Rohmer nimmt an, daß hier eine Automatie niederer Zentren eingetreten sein könnte.

Von 124 klinisch Myocarditis verdächtigen Fällen, aus den Beobachtungen im Spandauer Krankenhaus, ergaben 45 elektrokardiographisch ein positives Resultat. Von den

124 scheiden 22 aus, bei denen ein Elektrokardiogramm vorgesehen war, wegen vorzeitigen Ablebens, jedoch aber bestätigte hier die Autopsie den Verdacht des Myocardschadens. Bei den übrigen 57 Patienten zeigte das Elektrokardiogramm keinen krankhaften Befund.

Man ersieht also daraus, daß der klinische Verdacht nicht immer elektrokardiographisch bestätigt wird, und daß die Myocarditis nicht so häufig auftritt, wie das klinische Bild befürchten läßt. Andererseits würden sich vielleicht bei manchen eine angedeutete Myocarditis elektrokardiographisch zeigen, wenn eben ein Elektrokardiogramm angefertigt worden wäre, wovon aber auf Grund der nur leichten Krankheitserscheinungen und völligem Fehlen klinischer myocarditischer Symptome abgesehen worden ist.

Bei unseren Beobachtungen fanden wir, daß die klinischen Symptome der Frühmyocarditis bei den elektrokardiographisch positiven Fällen schon am 2. Tage auftreten können. Durchschnittlich zeigten sich ihre Symptome am 9. Tage.

Im allgemeinen ist der Puls bei der Diphtherie frequent, wenn dieses auch nicht unbedingt der Fall zu sein braucht. Bei der Myocarditis zeigt sich bei einem klinisch äußerst labilen Puls, zuerst eine Bradycardie, die dann in eine Tachycardie und vor dem Exitus häufig in einen Galopprhythmus übergeht, der aber auch kein unbedingtes Symptom vor eintretendem Exitus sein muß. Es ergibt sich aus unseren vorhandenen Fällen, daß die Frequenz bei Myocardkranken zwischen 54 und 150 schwankt. Die Tachycardie allerdings überwiegt hier bei weitem. Es haben wiederum bei den 45 E.K.G.-Fällen nur 12 eine Frequenz unter 100, die übrigen weisen alle eine Tachycardie auf. Daß aber die Tachycardie als ein unbedingt infaustes Anzeichen anzusehen ist, kann man nicht aus den Krankengeschichten ersehen, denn die Zahl der letalen Ausgänge bei hoher Frequenz hält sich mit denen der geheilten Ausgänge die Waage. In keinem Falle aber haben die Erkrankten mit einer Bradycardie, einen tötlichen Ausgang gehabt, sondern es zeigte sich bald eine Besserung.

In der Literatur wird angegeben, daß ein typisches Merkmal der Myocarditis die verlängerte Ueberleitungs-

zeit ist. Normale Ueberleitungszeiten schwanken von 0,10 bis 0,20. Bei den 45 von mir angegebenen Fällen ist nur ein einziger Fall von einem, der die Norm überschreitende Ueberleitungszeit mit 0,23 sec. hat, ohne daß gerade dieser Fall letal ausging, sondern spätere Kontrollaufnahmen zeigten eine deutliche Besserung. Allerdings ist gerade dieser Kranke nicht bis zur völligen Genesung beobachtet worden, da er gegen ärztlichen Rat das Haus verließ, und spätere Nachforschungen negativ verliefen.

Etwas mehr über die Grenze des Normalen zum Pathologischen hinüberreichend sind die Fälle, die den Q-R-S-Komplex von 0,08 sec. überschreiten. Aber auch selbst diese Zahl ist gering. Es handelt sich hier um 6 Fälle, 2 mit 0,09, ein Fall mit 0.12, ein Fall mit 0,13 und 2 Fälle mit 0,15 sec. Von diesen Fällen kann man aber mit gutem Gewissen von besonders ernsten Fällen sprechen. Die 2 Patienten, die einen Q-R-S-Komplex von 0,09 hatten, sind zwar geheilt bzw. gebessert entlassen, gebrauchten aber bis zur noch schonungsbedürftigen Entlassung 51 bzw.91 Tage, dgl. 2 Fälle mit einem Q-R-S-Komplex von 0,13 sec. und 0,15 sec., die 67 und 60 Tage unter ständiger stationärer Beobachtung bleiben mußten. 2 Fälle mit 0,12 sec. und 0,15 sec. verliefen letal. Unter 0,06 sec. sind viele Fälle aufzuweisen. Es handelt sich da mit 21 Fällen um fast die Hälfte aller Fälle, die um 0,04—0,05 sec. variieren. Alle diese Kranken weisen aber kein besonders schweres Krankheitsbild auf.

Dressler gibt als Symptom der Myocarditis im E.K.G. an, daß das Fehlen des S-T-Stückes und der T-Zacke in der ersten und zweiten Ableitung als das Merkmal der Myocarditis anzusehen ist. (Unter dem Sammelbegriff „Fehlen" fällt auch, daß das S-T-Stück bzw. die T-Zacke flach, isoelektrisch, negativ oder diphasisch sein kann). Das hier vorliegende elektrokardiographische Material von 45 Patienten weist die von Dressler angegebenen Anomalien auf. Es tritt nicht immer das Fehlen, bzw. die Negativität der T-Zacke vergesellschaftet mit dem Fehlen des S-T-Stückes auf. Auch sind die einzelnen Ausschläge nicht immer in allen drei Ableitungen zu vermissen.

Es sind 37 Patienten, die das Fehlen der T-Zacke und des S-T-Stückes gemeinsam aufweisen, 3 Patienten, bei denen nur das S-T-Stück und 5 Patienten, bei denen nur die T-Zacke fehlt, allerdings in drei Ableitungen. Diese 8 Patienten zeigen, trotzdem nur ein wichtiges Merkmal negativ ist, ein äußerst schweres Krankheitsbild mit 3 letalen Ausgängen und Krankheitsbildern von 30 bis 92 Tagen von ihrer Einlieferung bis zu ihrer Entlassung. Aber auch die Negativität der T-Zacke und des S-T-Stückes schwankt innerhalb der einzelnen Ableitungen.

Tabelle 5.

Es ergibt sich folgende Tabelle:

S-T-Stück negativ in

I	II	III	I+II	I+III	II+III	I+II+III	Ableitung
1	3	1	14	1	7	13	

T-Zacke negativ in

I	II	III	I+II	I+III	II+III	I+II+III	Ableitung
1	1	13	2	1	7	17	

Die häufigste Negativität finden wir, wie aus der Tabelle V zu ersehen ist, bei der T-Zacke und zwar in allen 3 Ableitungen mit 17 Fällen, aber auch die Negativität des S-T-Stückes in allen 3 Ableitungen hält sich auf fast der gleichen Höhe mit 13 Fällen. Gleichbleibend in der Häufigkeit der Negativität sind die Fälle bei denen das S-T-Stück fehlt, mit 14 Fällen in der I + II Ableitung und der T-Zacke in der III. Ableitung mit 13 Fällen zu ersehen ist. In der II und III Ableitung sind die T-Zacke und das S-T-Stück 7mal negativ. Nur ganz selten finden wir die Negativität in nur einer Ableitung mit Ausnahme der T-Zacke in der III Ableitung. Es hat sich aus der Statistik gezeigt, daß die myocardgeschädigten Patienten mit einem verhältnismäßig langem Aufenthalt rechnen mußten, aber der größte Teil ist doch, (wenn auch noch schonungsbedürftig) geheilt entlassen. Die letalen Ausgänge sind aber nur unter den Patienten zu finden, bei denen die T-Zacke bzw. das

S-T-Stück in allen 3 Ableitungen negativ ist. Man könnte daraus die Schlüsse ziehen, daß wirklich nur die Negativität in allen III Ableitungen als lebensbedrohlich anzusehen ist, was zeigt, daß die 3. Ableitung, die diagnostisch weniger bewertet wird, doch nicht ganz auszuschließen ist, wenigstens nicht in der Gesamtbewertung.

Die P-Zacke ist in den angegebenen 45 Fällen in 17 Fällen flach und in 4 Fällen gespalten. Wieweit das eine Bedeutung hat, kann zur Zeit noch nicht gesagt werden.

Man findet Knotungen und Spaltungen im Q-R-S-Komplex, wie es sich in 6 von 45 Fällen zeigte, doch waren diese nicht besonders schwer. Dann ist bei 6 Fällen ein ausgesprochener Links-Typ und bei 6 Fällen ein deutlicher Rechtstyp zu verzeichnen. Diesen Anomalien braucht man aber keinen besonderen Wert beizumessen, da sie zu unserm Krankheitsbild nicht unbedingt in einer besonderen Beziehung stehen müssen. Als letzte Anomalie fanden sich in 4 Fällen ein Arborisationsblock. Dieses E.K.G. zeigt jegliche Anomalien: Die P-Zacken fehlen, der Q-R-S-Komplex zeigt einen deutlichen Arborisationsblock oder ist deformiert in allen Ableitungen. S-T-Stück und T-Zacke sind in allen 3 Ableitungen negativ. Trotzdem kann man mit einer Gesundung rechnen, denn von 4 Fällen starben 3, und einer wurde nach 51 Tagen entlassen. Gewissermaßen ist der Arborisationsblock eine völlige Deformation des Elektrokardiogramms. Hier sind die einzelnen Zacken weder genau zu messen noch zu bewerten, was eigentlich ein besonders ernstes Zeichen sein müßte. Um so bewundernswerter ist es, daß dennoch bei einem der 4 oben angeführten Patienten bis zu seiner Entlassung eine „Heilung" eintrat. Ueber sein weiteres Schicksal ist allerdings nichts bekannt.

Es folgen nun Krankengeschichten aus dem städtischen Krankenhause Berlin-Spandau, die E.K.G.-Befunde von hiesigen Patienten darbieten. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten kann man folgendes feststellen: In allen Fällen ist eine negative, zum mindesten eine flache T-Zacke in einer oder mehreren Ableitungen zu sehen, was auf das überanstrengte oder bereits durch die Diphtherie-Toxine

geschädigte Myocard hinweist. Bei den meisten E.K.G. war bereits die Prognose abzulesen.

Fall 1. Dieser Fall zeigt im E.K.G. eine Extrasystole, die nicht als die übliche Kinderextrasystole gewertet werden kann, weil bereits die Vorhofzacke wenig ausgebildet und die Ventrikelzacke in allen Ableitungen klein ist. Dieses beweist, daß sich hier eine Störung in den übergeordneten Zentren angebahnt hat, zumal eine verlängerte Ueberleitungszeit vorhanden ist.

Fall 1: L. W., 6 Jahre.

Diagnose: Diphtherie, Nephrose, Myocarditis.

F.-A.: o. B..

E. A.: Masern, Halsdrüsenvereiterung.

Erkrankungstag: 11. VI. 1935.

Einlieferungstag: 12. VI. 1935.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Halsschmerzen, Erbrechen, Durchfall.

Befund: Sensorium: getrübt. Z.N.S.: sonst o. B. Hals: Beide Tonsillen gerötet, mit graugrünen, höckrigen Belägen, dgl. Uvula und beide Gaumenbögen. Pharynx: hochgerötet. Nase: schwer durchgängig. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Halsdrüsen: schmerzhaft und geschwollen. Bazillenbefund: pos. Lungen: o. B. Herz: Ueber der Spitze sehr leises systolisches Geräusch. Töne über den übrigen Ostien o. B. Tachycardie. Puls: weich, schlecht.

Verlauf:

12. VI. Kind erhielt 10 000 A.E.-Di-Serum.

13. VI. Puls: frequent, schlecht gefüllt.

18. VI Rachenabstrich: +. Urin: reichlich Leuko. sonst o. B.

24. VI. Nasenabstrich: +. Rachenabstrich: —. Subfebrile Temperaturen. Pat. erbricht, macht plötzlich einen schwerkranken Eindruck, ist teilnahmslos. Coffein.

1. VII. Besserung des Allgemeinbefindens. Das Kind wird lebhafter und erbricht nicht mehr. Die Temperaturen sind wieder zur Norm zurückgekehrt. Urin: Im Sediment finden sich Ery. und hyaline Zylinder.

2. VII. Abstrich: Nase: —. Rachen: +.

9. VII. Abstrich: Nase: —. Rachen: —.

13. VII. Pat. darf aufstehen.

15. VII. Puls ist klein, weich und beschleunigt, deshalb erneute Bettruhe Cardiaca.

16. VII. E.K.G.: Unregelmäßige Aktion. Vorhofzacke: wenig ausgebildet, bes. in I, dort negativ. Ventrikelzacke: in allen Ableitungen klein. Ueberleitungszeit: 0,1 sec. Q-R-S-Komplex: 0.05 sec. S-T-Stück: konvex in I, II, III. T-Zacke: fehlt in II, III negativ. Extrasystolen in I. E.K.G.-Diagnose: Myocardschädigung, verlängerte Ueberleitung.

23. VII. Besserung des Allgemeinbefindens.

25. VII Urin: Leuko im Sediment. Nierendiät.

27. VII. Kind steht versuchsweise auf.

29. VII. Kind wird wieder matt und blaß. Puls: weich. Bettruhe. Temp.: 36,7 °. Abstrich: —.

31. VII Erbrechen. Leber: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen zu fasten deshalb dauernd Analeptica per os.

3. VIII Leber ist am Rippenbogen. Kein Erbrechen mehr. Puls: immer noch ziemlich weich.

6. VIII. Urin: nur noch einige Leuko.

12. VIII Diphtherie-Nephrose abgeklungen. Puls: wieder kräftiger, doch bei Aufstehen des Patienten hat er die Tendenz, wieder weicher zu werden. Cardiaca abgesetzt.

16. VIII. Kind darf aufsitzen.

26. VIII. Kind steht auf. Hat keinerlei Beschwerden von Seiten des Herzens. Gutes Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme.

5. IX. Nierenfunktionsprüfung: o. B. Urin: o. B. Nach Hause entlassen.

Fall 2. Dieser kindliche Patient wird mit schweren klinischen Erscheinungen eingeliefert. Der Puls zeigt bei der Aufnahme bereits eine nur leidliche Füllung, die in 2 Tagen noch mehr nachließ. Das E.K.G. wies folgenden Befund: P-Zacke fehlt, Ventrikelzacke angedeutet. Tiefes S-T-Stück, hohes R_{III}. Hier handelt es sich um eine schwere Myocardschädigung, die das Ende des Kindes herbeiführen mußte.

Fall 2: W. J. 7 Jahre.

Diagnose: Toxische Diphtherie, Glomerulonephritis, Myocarditis.

F.-A.: o. B..

E. A.: Masern, häufig Anginen, mit 2 Jahren Lungenentzündung. März 1936 Scharlach.

Erkrankungstag: 3. V. 1936.

Einlieferungstag: 4. V. 1936.

Bisherige Krankheitserscheinung: Halsschmerzen. Schluckbeschwerden, Fieber, Erbrechen.

Befund: Rachenorgane: Schwellung und Rötung der Tonsillen, der Uvula und der Gaumenbögen, alle Rachenorgane mit mißfärbenen, konfluierenden Belägen bedeckt. Pharynx: rot. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Halsdrüsen: schmerzhaft und geschwollen. Herz und Lungen: o. B. Puls: mäßig gefüllt.

Verlauf:

4. V. Pat. bekommt 10 000 A. E. Di.-Serum. Abstrich: Nase: +. Rachen: +. Lokalbehandlung der Rachenorgane. Cardiaca.

5. V. Sehr schlechter Allgemeinzustand. Erbrechen, Beläge noch zugenommen, daher Serum (6 000 A. E. Di.-Serum, Pferd) nachgespritzt. Vorher 1 ccm Normalserum. Puls: weich. Urin: Eiweiß, ganz leichte Trübung. Sediment, Leuko, einige hyaline Zylinder und Ery.

7. V. Temp.: normal. Pulsfrequenz: stark beschleunigt, 140. Sehr schlechte Nahrungsaufnahme, darauf sofortiges Erbrechen.

10. V. Zustand weiter verschlechtert. Esbach: 2 $^0/_{00}$. Sedimentbefund: unverändert. Pat. bekommt, da normale Ernährung nicht möglich, Nährklystiere. Abstrich: Nase und Rachen —. Pulsfrequenz verlangsamt. Cor: perkutorisch und auskultatorisch: o. B. E.K.G.: Aktion regelmäßig. Frequenz: 100. Ueberleitungszeit: 0,10 sec. Q-R-S-Komplex: 0,07 sec. Vorhofzacke: z. T. undeutlich. Ventrikelzacke: gespalten, deformiert. Angedeuteter Linkstyp. S-T-Stück: negativ in I u. II. T-Zacke: negativ in I u. II.

13. V. Puls: steigt wieder an, wird aber so klein, daß er nicht mehr zu kontrollieren ist.

15. 5. Unter zunehmendem Versagen des Herzmuskels Exitus.

Sektionsbericht: Tonsillitis ulcerosa bes. rechts. Pharyngitis acuta im oberen Abschnitt. Dilatation der rechten Herzkammer mit ca. walnußgroßem Partialthrombus der Spitze. Thrombus am rechten Herzrohr. Myocarditis interstitiales acuta. Bronchitis catarrhalis. Hyperämie und Oedem beider Lungen. Vereinzelte Bronchopneumonien beider Unterlappen. Acutes interstitielles Emphysem und hochgradiges Randemphysem beider Lungen. Parenchymatöse Trübung von Herz, Leber und Nieren. Hämorrhagische Glomerulonephritis. Enterocollitis acuta catarrhalis et pseudomembranatia, bes. an der Ileocöcalklappe mit starker Schwellung der Lymphfollikel. Keine Schleimhautblutungen im Magen. Hirn und Häute o. B.

Todesursache: Myocarditis.

Fall 3 u. 4. Beide Fälle weisen mit ihren elektrokardiographisch festgestellten undeutlichen, gespaltenen bzw. geknoteten Ventrikelzacken bei angedeutetem Linkstyp mit negativem S-T-Stück und negativer T-Zacke eine schwere Myocardschädigung auf.

Auch hier war bei beiden Fällen der letale Ausgang zu erwarten.

Fall 3: W. H., 9 Jahre.

Diagnose: Toxische Diphtherie, Gaumensegelparese. Myocarditis.

F.-A.: o. B..

E. A.: Masern, öfter Drüsenentzündung.

Erkrankungstag: 17. V. 1936.

Einlieferungstag: 17. V. 1936.

Bisherige Krankheitsbeschwerden: Halsschmerzen, Schluckbeschwerden.

Befund: Rachenorgane: Starke Rötung und Schwellung der Tonsillen, auf beiden Tonsillen zusammenhängende, weiße, lackfarbige Beläge, die auf die vorderen Gaumenbögen und links auch auf die Uvula übergehen. Halsdrüsen: schmerzhaft und geschwollen. Herz und Lungen: o. B.

Verlauf

17. V. Pat. bekommt 13 500 A. E. Di.-Serum. Lokale Behandlung der Rachenorgane.

19. V. Da sich die Beläge noch immer nicht lösen, wird 4 000 A. E. i. v. nachgespritzt. Vorher 1 ccm Normalserum. Puls: gut gefüllt. Abstrich: Rachen +.

20. V. Beläge unverändert. Puls: zeitweise weich. Keine wesentlichen Temperaturen. Cardiaca.

22. V. Erbrechen. Beläge lösen sich ab. Halsödem abgeklungen. Puls: wechselnd.

25. V. Puls: leidlich gefüllt. Häufiges Erbrechen. Puls verlangsamt. Leukozytose von 19 200. Urin: Albumentrübung, im Sediment Leuko. Bakterien, vereinzelte Ery.

27. V. Sehr schlechter Allgemeinzustand. Kind läßt unter sich, erbricht jede Nahrung.. Puls: zeitweilig nicht zu fühlen.

29. V. E.K.G.: Aktion regelmäßig. P-Zacke flach. Ventrikelzacke: doformiert, geknotet und gespalten in I, geknotet in II. S-T-Stück:

negativ. T-Zacke: flach bzw. negativ. E.K.G.-Diagnose: Myocardschädigung, Leitungsstörung.

30. V. Allgemeinbefinden etwas gebessert. Puls: gebessert.

5. VI. Puls: jetzt um 120. Subfebrile Temperaturen.

18. VI. E.K.G. zeigt nicht mehr Zeichen einer Leitungsstörung, dagegen aber sehr kleine Ausschläge, die auf eine Myocardschädigung schließen lassen.

23. VI. Abstrich: Nase und Rachen —.

26. VI. E.K.G.: Befund gleichbleibend. Alle Ausschläge unter 0.5 bei normaler Eichung.

5. VII. Pat. fühlt sich noch sehr schlapp, ist nicht in der Lage, die Arme aktiv zu heben. Undeutliche Sprache.

8. VII. E.K.G.: Schwerer Myocardschaden. Befund unverändert. Abends ist Pat. plötzlich pulslos, läßt Stuhl und Urin unter sich. Herzaktion stark beschleunigt, unregelmäßig. Röchelnde Atmung.

9. VII. Plötzlicher Exitus.

Keine Sektion.

Fall 4: H. U. 8 Jahre.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis.

F.-A.: o. B..

E. A.: Masern.

Erkrankungstag: 7. V. 38.

Einlieferungstag: 9. V. 38.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Husten, Fieber.

Befund: Rachenorgane: Rötung und Schwellung der Tonsillen und des rechten Gaumenbogens, Rötung der Uvula, des linken Gaumenbogens und Pharynx. Ueber beiden Tonsillen typische, flächenhafte, grau-weiße Beläge, die teilweise auf die Gaumenbögen und die hintere Rachenwand übergreifen. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Nase: frei. Halsdrüsen: geschwollen. Lungen: o. B. Herz: Systolisches Geräusch über der Spitze.

Verlauf:

9. V. Pat. bekommt 12 000 A. E. Di.-Serum. Lokale Behandlung der Rachenorgane. Abstrich: Rachen +.

21. V. Zum 3. Mal Abstrich —. Normaler Rachenbefund.

30. V. Pat. steht erstmalig auf. Pulsanstieg auf 120.

1. VI. Das Aufstehen wird nicht gut vertragen. Nach dem Aufstehen dauernde Pulsanstiege. Erneute Bettruhe.

18. VI. E.K.G.: Aktion regelmäßig. Frequenz: 120 i. d. M. Ueberleitungszeit: 0,13 sec. Q-R S-Komplex 0.04 sec. Ventrikelzacke: Tiefes S_I hohes R_{II} u. $_{III}$ E.K.G.-Diagnose: Sinustachycardie, Myocardschädigung.

1. VII. Wegen Scharlachsperre verlängerter Krankenhausaufenthalt.

9. VII. Entlassung.

Fall 5. Hier stirbt der Patient nach 59 Tagen an einem plötzlichen Versagen des Herzens. Klinisch war ein gespaltener 1. Ton und beschleunigte Aktion festzustellen. Das E.K.G. zeigt eine regelmäßige Aktion mit hoher Vorhofzacke und negativer z. T. fehlender T-Zacke. Bei dem Wiederholungs-E.K.G. ist die T-Zacke in allen Ableitungen negativ. Der Befund ist an sich nicht so schwer, daß der Tod hätte erwartet werden können. Der junge Mann starb aus plötzlich subjektivem Wohlbefinden nach einer Besuchszeit. Die Sektion ergab dann eine Bronchopneumonie, die sich sehr schnell entwickelt haben muß, und der der schwergeschädigte Herzmuskel nicht mehr gewachsen war.

Fall 5: W. B., 17 Jahre, Bote.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis, Neuritis.

F.-Ä.: o. B.

E. A.: Masern, Keuchhusten, Scharlach, Windpocken, Lungenentzündung. Oft Kopfschmerzen.

Erkrankungstag: 4. X. 37.

Einlieferungstag: 7. X. 37.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Kopfschmerzen, Halsschmerzen, hohe Temperaturen.

Befund: Rachenorgane: Schwellung und Rötung der Tonsillen und des linken Gaumenbogens und Rötung der Uvula, des rechten Gaumenbogens und Pharynx. Weißlich membranöse Beläge beider Tonsillen. Weißlicher Schleim auf dem linken Gaumenbogen und Pharynx. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Nase: frei. Halsdrüsen: schmerzhaft, geschwollen und ödematös. Herz und Lungen o. B.

Verlauf:

7. X. Pat. bekommt 22 000 A. E. Di.-Serum. Abstrich: Rachen: +. Lokale Behandlung der Rachenorgane. Cardiaca.

8. X. Oedeme und Beläge idem.

9. X. Sprache etwas weniger kloßig. Linkes Gaumensegel weniger geschwollen.

11. X. Oedeme geringer. Rachen: rot, aufgelockert. Links: kein Belag mehr. An der Hinterfläche der Tonsillen und der Uvula noch starke Beläge. Abstrich: Nase und Rachen —.

12. X. Keine Schluckbeschwerden. Beläge abgestoßen.

26. X. Pat. erbricht oft. Im Sediment: Ery und Zylinder. Leises systolisches Geräusch.

29. X. E.K.G.: Aktion regelmäßig. Frequenz 120 i. d. M, Ueberleitungszeit: 0,15 sec. Vorhofzacke: hoch in II und III. T-Zacke: fehlt, bzw. negativ. E.K.G.-Diagnose: Myocardschädigung. Klinisch: gespaltener 1. Ton. Aktion beschleunigt. Subjektives Wohlbefinden.

4. XI. Kein Erbrechen.

11. XI. Gaumensegelparese. Puls-Defizit.

12. XI. E.K.G.: T-Zacken jetzt in allen Ableitungen negativ, sonst ziemlich unverändert.

20. XI. Auf Sympatol gute Reaktion. Ansteigen des Pulses. Kein Defizit.

25. XI. Pat. hat zweimal erbrochen, klagt über Schwächegefühl in den Beinen, was als Folge einer postdiphtherischen Neuritis aufgefaßt wird. E.K.G.: Kammerkomplex gebessert, T-Zacke: tiefer geworden.

1. XII. Aus vollem Wohlbefinden heraus nach der Besuchszeit Kollaps, der ssich gegen Abend in viel stärkerem Maße wiederholt. Deutliche Zeichen völligen Herzversagens mit starker Leberschwellung.

2. XII. Trotz Cardiaca exitus.

Sektionsbericht: Etwas große Tonsillen. Hyperplasie des Lymphgewebes der Zunge. Rachen, Kehlkopf frei von entzündlichen insbesondere diphtherischen Veränderungen. Schwellung der Lymphknoten des Halses. Hochgradige eitrige Bronchopneumonie des ganzen rechten Unterlappens und des unteren Abschnittes des linken Unterlappens. Eitrige Bronchitis. Erbsgroßer verhärteter Käseherd im subapikalen Gebiet des linken Oberlappens. Schiefrige und kalkige vernarbte Tuberkulose eines Bifurkationsknotens. Infektionsmilz Starke venöse Hyperämie aller Organe. Sehr fleckiges, fast graues Myocard der linken Kammer, höchstwahrscheinlich Myocarditis. Histologisch: Myocarditis chronica fibrosa disseminata. Hirn und Häute o. B.

Todesursache: Eitrige Bronchopneumonie.

Fall 6 u. 7. Beide Fälle waren von vornherein bereits klinisch schwere Erkrankungen. Das E.K.G. zeigt bei

Fall 7 ein hohes R_I und Tiefes S_{III} und war in allen 3 Ableitungen geknotet. Bei beiden Fällen war das S-T-Stück negativ und die T-Zacke fehlte oder war negativ. Bei beiden Fällen war die Tendenz zu einem Arborisationsblock vorhanden, was jedoch elektrokardiographisch nicht ausgeprägt war. Die Kinder starben unter den Zeichen der Kreislaufschwäche.

Fall 6: H. B. 37 Jahre. Ehefrau.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis.

F.-A.: o. B.

E. A.: Masern, Scharlach, Mumps, Lungenspitzencatarrh. Diphtherie mit 23 Jahren, Serum bekommen. Vor 2 Jahren am Unterleib operiert.

Erkrankungstag: 1. IX. 1935.

Einlieferungstag: 2. IX. 1935.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Schluckbeschwerden, Kopfschmerzen, Herzklopfen.

Befund: Hals: Rachenring stark gerötet, Tonsillen bds. hypertrophisch, gerötet, mit streifigen Membranen bedeckt. Fötor: typisch. Zunge: feucht, belegt. Herz und Lungen: o. B.

Verlauf:

2. IX. Pat. erhält 2mal 1 ccm Normal-Serum (Pferd).

3. IX. Da klinisch Diphtherie anzunehmen ist, werden 20 000 A. E. Di.-Serum gespritzt. Temp. 38,5 °.

4. IX. Immer noch starke Membranen an beiden Tonsillen und starker Fötor ex ore. Temp.: 39,3 °. Puls: 140. Cardiaca.

5. IX. Beläge auf beiden Tonsillen sind zurückgegangen, aber noch in den Krypten der zerklüfteten hypertrophischen und gerötеten Tonsillen vorhanden. Pat. klagt über Ohrenschmerzen bds. Geringe Druckempfindlichkeit des Prozessus. Ohrenspiegelung bds.: o. B. Seit heute Morgen Rückfließen der Getränke aus der Nase. Gaumensegelparese. Auftreten eines Serumexanthems am rechten Oberschenkel. Calciumtherapie. Durchfälle haben nachgelassen. Noch außergewöhnlicher Fötor ex ore. Temp.: 39,2 °. Puls: 108. Erneut Cardiaca.

9 IX. Morgens Schlechterwerden des Pulses. Campfer. Gegen 11 Uhr Puls weich, frequent. 132. E.K.G.: Tachycardie von 133 i. d. M. S-T-Stück in III negativ, in II langsam ansteigend. E.K.G.: Diagnose: Sinusrhythmus.

13 Uhr Katheterismus, ca. 1 Liter conc. Urin. 5 ccm Campfer, danach ganz geringe Besserung, die aber nur kurze Zeit anhält.

16 Uhr. Pat. atmet ganz oberflächlich. Puls ist kaum fühlbar.

18 Uhr. Exitus. Alle Abstriche: Nasen und Rachen: +.

Sektionsbericht: Pharyngitis, insbesondere Amygdalitis pseudomembranatia ulcerosa diphtherica. Starke Schwellung und festhaftende gelbe Beläge im Follikelgebiet des Zungengrundes. Follikelgeschwüre. Kehlkopf und Trachea anscheinend frei. Sehr starke Hyperämie und starkes Oedem beider Lungen. Starke großherdige hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen, besonders des rechten. Intimalipoid der Aorta. Lymphknötchenschwellung der Milz, welche im ganzen nicht nennenswert vergrößert und verändert erscheint. Starke acute parenchymatöse Nephritis. Myocarditis parenchymatosa. (Herzfleisch schlaff, sehr fleckig. Keine Größenveränderung). Status menstrualis (?) uteri. Corpus hämorrhagicum im li. Ovarium. Oedem des rechten Ovarium. Pancreas o. B. Magen: o. B. Jejunitis und Ileitis cat. acuta. Peyersche Haufen gut zu erkennen, aber nicht geschwollen. Sehr schwere und ganz diffuse bis an den Anus hinabreichende Colitis follicularis ulcerosa purulenta. Alle Follikel bis auf Kleinerbsengröße geschwollen mit ein bis mehrere mm großem und tief hinabreichendem zentralem Follikelgeschwür. Hirn und Häute o. B. Thymusrest: anscheinend vorhanden, etwas bräunliches Gewebe. Lymphknoten des übrigen Körpers nicht sonderlich geschwollen. Vorgeschrittene Fäulnis. Schilddrüse symmetrisch, klein, ohne Knoten. Kein anatomischer Anhaltspunkt für Thyreotoxicose.

Todesursache: Status toxicus. Myocarditis. Hämorrhagische Pneumonie.

Fall 7: H. G., 11 Jahre.

Diagnose: Toxische Diphtherie, Myocarditis.

F.-A.: o. B.

E. A.: Masern, Windpocken, Otitis media. Ziegenpeter, öfter Anginen.

Erkrankungstag: 13. X. 1937.

Einlieferungstag: 16. X. 1937.

Befund Rachenorgane: Starke Schwellung und Rötung der Tonsillen, der Uvula und der Gaumenbögen, gelbgraue bis schmutzige Beläge aller Rachenorgane. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Nase: hämorrhagische Krusten. Halsdrüsen: stark schmerzhaft und geschwollen. Herz und Lungen: o. B. Puls: schlecht gefüllt.

Verlauf:

16. X. Pat. bekommt 10 000 A. E. Di.-Serum. Abstrich: Nase und Rachen +. Lokale Behandlung der Rachenorgane. Cardiaca. Temp.: 39,7 °. Puls 108.

20. X. Temperatur im Absinken. Entzündungserscheinungen im Hals zurückgegangen. Das Kind hat abends erbrochen. Nierenbefund: Esbach 3 ‰. Sediment: reichlich Leuko, granulierte Zylinder, einige Ery.

23. X. Gegen Abend erneut Erbrechen. Vagus-Puls. Das Kind macht einen verfallenen Eindruck. Laufend Cardiaca.

24. X. Zustand immer noch bedrohlich.

25. X. Puls: etwas besser gefüllt. Das Gesicht des Kindes ist eingefallen (abdominelles Aussehen). Noch oft Erbrechen. Nahrungsaufnahme dadurch erschwert. E.K.G.: Aktion regelmäßig. Frequenz: 63 i. d. M. Ueberleitungszeit: 0.17 sec. Q-R-S-Komplex: 0.08 sec. Ventrikelzacke: Hohes R I tiefes S III. In allen 3 Ableitungen geknotet. S-T-Stück negativ. T-Zacke: fehlt bzw. negativ. E.K.G.-Diagnose: Myocardschädigung.

27. X. Status idem. Kind klagt über Parästhesie in beiden Beinen. Puls kaum fühlbar.

28. X. Unter zunehmendem Verfall kommt das Kind unter den Zeichen der Kreislaufschwäche ad exitum.

Sektionsbericht: Geringe Pharyngo-Laryngitis cat. Tonsillen klein, keine diphtherischen Beläge. Myocarditis parenchymatosa acuta ventriculi utriusque mit Dilatation der Kammern und Vorhöfe. Viel geronnenes Blut im rechten Vorhof und der rechten Kammer. Starkes Lungenödem. Acute Infektionsmilz. Mäßige Lymphadenitis acuta. Gastro-Enterocolitis cat. fibrosa mit vereinzelten punktförmigen Blutungen. Nephritis parenchymatosa acuta (Toxische Nephrose) Lipoidschwund der Nebennieren. Geringe parenchymatöse Trübung des Leberparenchyms bei acuter venöser Hyperämie. Brauner Zungenbelag. Hirn und Häute o. B.

Todesursache: Status toxicus, Myocarditis.

Fall 8. Dieser Fall zeigt einen ausgeprägten Arborisationsblock, woran das Kind zu Grunde gegangen ist.

Fall 8: G. K., 13 Jahre.

Diagnose: Toxische Diphtherie, Nephritis, Myocarditis.

F.-A.: o. B.

E. A.: Keuchhusten. Oefter leichte Halsentzündungen.

Erkrankungstag: 15. VIII. 1938.

Einlieferungstag: 17. VIII. 1938.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Müdigkeit, Halsschmerzen, Appetitlosigkeit.

Befund: Rachenorgane: Starke Schwellung und Rötung der Tonsillen, der Uvula und der Gaumenbögen. Graugrünliche Beläge der Tonsillen. Fötor: typisch. Halsdrüsen: geschwollen. Herz und Lungen: o. B. Puls: gut gefüllt.

Verlauf:

17. VIII. Pat. bekommt 19000 A. E. Di.-Serum. Abstrich: Nase und Rachen +.. Lokale Behandlung der Rachenorgane. Cardiaca. Urin: Albumen +, reichlich Leuko und granulierte Zylinder, einige Epithelien, Bakterien, Ery. Esbach 0,1 $^0/_{00}$.

19. VIII. Schweres toxisches Zustandsbild. Schwere Pancarditis und Nephritis. Desolater Zustand.

21. VIII. Temp. zur Norm herabgesunken. Trotzdem weiterhin ernstester Zustand.

22. VIII. E.K.G.: Arborisationsblock.

23. VIII. Anhaltender Kräfteverfall. Mehrfaches Erbrechen. Schlechter Puls. Auf Strychnin nur kurzdauernde Besserung.

24. VIII. Unter den Zeichen schwerster toxischer Kreislaufschwäche diphtherischer Herztod.

Sektionsbericht: Amygdalitis cat. partim purulenta nach Diphtherie. (Keine Beläge mehr vorhanden). Bronchitis cat. Myocarditis acuta parenchymatosa et interstitialis mit Dilatation. Starke parenchymatöse Degeneration mit Fettinfiltration der Leber. Lipoidarme Nebennieren. Starke Enteritis cat. acuta mit Ekchymosen. Alveoläres acutes Emphysem, Hyperämie und Oedem der Lungen. Erbsgroßer in Einkapselung begriffener Tbc.-Käseherd der rechten Lungenspitze. Bereits deutliche Anthrakose der Lungen- und Hiluslymphknoten. Hirn und Häute: o. B. Acute parenchymatöse Nephritis.

Todesursache: Status toxicus. Myocarditis.

Fall 9, 10 u. 11. Hier ist bei allen 3 Fällen eine Deformierung der Ventrikelzacken vorhanden, was auf einen Arborisationsblock hinweist. Außerdem ein negatives S-T-Stück und negative T-Zacken. Bei diesen schweren Herzbefunden war der letale Ausgang bei Fall 9 u. 10 nicht überraschend. Um so bewundernswerter der als „geheilt" ent-

lassene Patient des Falles 11. Auch hier weiß man nicht, wie der endgültige Ausgang war, da bei diesem jegliche Nachforschungen erfolglos waren.

Fall 9: N. G., 12 Jahre.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis, Bronchopneumonie.

F.-A.: o. B.

E. A.: Masern, Appendektomie.

Erkrankungstag: 14. X. 1935.

Einlieferungstag: 18. X. 1935.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Schüttelfrost, Fieber, Halsschmerzen, Kopfschmerzen.

Befund: Rachenorgane: beide Tonsillen geschwollen, gerötet, mit grauweißen Membranen belegt. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Halsdrüsen: schmerzhaft und geschwollen. Herz und Lungen: o. B.

Verlauf:

18. X. Pat. bekommt 20 000 A. E. Di.-Serum. Lokale Behandlung der Rachenorgane.

19. X. Abstrich: Nase: +.

22. X. Plötzliche Pulsverschlechterung. Cardiaca.

23. X. Puls weiterhin sehr klein, langsam. Mehrmaliges Erbrechen. Pat. bekommt mehrmals Campfer.

24. X. Puls: sehr langsam, aber besser gefüllt, sehr stark accentuierte 1. Töne. Mittags wieder Erbrechen. Cardiaca werden 2-stündlich gegeben (Coffein, Cardiazol, Sympatol, Campfer).

25. X. Puls hat sich wieder etwas erholt, wieder besser gefüllt.

27. X. Pat. hat nicht wieder erbrochen, fühlt sich aber noch sehr schlapp.

29. X. Abstrich: Rachen +.

1. XI. Puls jetzt wieder gut gefüllt. Tachycardie. Subjektives Wohlbefinden.

3. XI. Plötzlich wieder Pulsverlangsamung. Erbrechen.

4. XI. E.K.G.: Aktion regelmäßig, frequent. Frequenz: 150 i. d. M. Vorhofzacke: kaum angedeutet. Ventrikelzacke: deformiert in allen Ableitungen. S-T-Stück: negativ in I. T-Zacke: negativ in I. E.K.G.-Diagnose: Arborisationsblock, schwere Myocardschädigung. Wieder Erbrechen. Zunehmende Schwäche.

5. XI Pat. bekommt wieder Cardiaca. Er ist sehr unruhig. Auch Flüssigkeiten werden jetzt erbrochen. Zur Nacht ½ ccm Pantopon.

6. XI. Plötzlicher Temperatur-Anstieg auf 38,5 °. Nasenflügelatmen, Bronchopneumonie. Weiterhin große Unruhe. Zur Nacht 1 ccm Morphium.

7. XI. Exitus.

Sektionsbericht: Pharyngotonsillitis cat. Keine diphtherischen Beläge mehr nachweisbar. Geringe Schwellung der Halslymphknoten. Sehr starke parenchymatöse und wahrscheinlich auch interstitielle Myocarditis mit starker Dilatation beider Herzkammern, besonders auch der rechten. Eitrige Bronchitis, konfluierte Bronchopneumonie beider Unterlappen, besonders rechts. Fibrinöse, eitrig seröse Pleuritis dextra (900 ccm) Stauungslungen (Beginnende Induration). Etwas vergrößerte Milz. Nieren: o. B. Stauungsdarm. Gastritis chronica productiva.

Todesursache: Myocarditis, Bronchopneumonie.

Fall 10: G. F., 10 Jahre.

Diagnose: Toxische Diphtherie, Myocarditis.

F.-Ä.: o. B.

E. Ä.: Drüsenvereiterung vor 4 Jahren.

Erkrankungstag: 17. II. 36.

Einlieferungstag: 17. II. 36.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Halsschmerzen. Kopfschmerzen.

Befund: Pat. macht einen sehr schwerkranken Eindruck. Rachenorgane: Schwellung und Rötung der Tonsillen, Uvula und der Gaumenbögen, alle Rachenorgane mit mißfarbenen konfluierenden Belägen bedeckt. Pharynx: rot. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Nase; borkig verklebt. Halsdrüsen: schmerzhaft und geschwollen, besonders rechts. Herz und Lungen: o. B. Puls: leidlich gefüllt.

Verlauf:

17. II. Pat. bekommt 13 000 A. E. Di.-Serum. Temp.: 38,8 °, Puls: 124. Lokale Behandlung der Rachenorgane.

18. II. Temp. sinkt ab. Erbrechen. Beläge unverändert. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Puls: weich, sehr wechselnd. Abstrich: Nase und Rachen: —.

19. II. Halsdrüsenschwellung zugenommen. Die Beläge lösen sich teilweise in großen Fetzen ab. Puls: weicher. Temp.: normal.

22. II. Gaumensegellähmung. Beläge weiter gelöst. Sehr blaßes Aussehen. Puls: zeitweilig kaum zu fühlen.

24. II. E.K.G.: Aktion regelmäßig. Frequenz: 125 i. d. M. Q-R-S-Komplex: 0.14 sec. P-Zacke: fehlt. Ventrikelzacke: angedeutet tiefes S_I hohes R_{III}. S-T-Stück: negativ in I u. II. T-Zacke: flach. E.K.G.-Diagnose: Arborisationsblock.

Trotz Cardiaca kommt das Kind unter zunehmendem Versagen des Herzmuskels ad exitum.

Sektionsbericht: Amygdalitis subchronica diphtherica. Keine Beläge mehr. Kehlkopf frei. Hochgradige Hyperämie und starkes Oedem beider Lungen mit alveolärem acutem Emphysem. Starke eitrige Tracheobronchitis. Einzelne bronchopneumonische Herde. Myocarditis interstitiales subacuta diphterica mit mäßiger Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, besonders des rechten. Subendocardiale Blutungen. Trübe Schwellung von Herz, Leber, Nieren. Chronisch Toxische Milzvergrößerung. Colitis cat. Im Mesenterium 3 kirschgroße verkäste Lymphknoten und in der Nähe der Bauhinischen Klappe ein ebensolcher.

Todesursache: Myocarditis.

Fall 11: W. K., 10 Jahre.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis.

F.-A.: o. B.

E. A.: o. B.

Erkrankungstag: 1. XI. 1935.

Einlieferungstag: 1. XI. 1935.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Kopfschmerzen, Halzschmerzen, Erbrechen.

Befund: Rachenorgane: beide Tonsillen, Uvula, Gaumenbögen und Pharynx geschwollen und gerötet, grauweiße flächenhafte Membran auf den Tonsillen. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Starke Rhinitis. Halsdrüsen: schmerzhaft und geschwollen. Herz und Lungen: o. B.

Verlauf:

1. XI. Pat. bekommt 14000 A. E. Di.-Serum.

5. XI. Abstrich: Nase: +. Rachen +.

7. XI. Beläge jetzt zum größten Teil gelöst. Pat. fühlt sich wohl.

12. XI. Abstrich: Nase: —. Rachen: —.

14. XI. Pulsverschlechterung. E. K. G.: Aktion regelmäßig. Frequenz: 120 i. d. M. Q-R-S-Komplex: 0,09 sec. Ventrikelzacke: Arborisationsblock. S-T-Stück: negativ in I u. II. T-Zacke: negativ in I und II. E.K.G.-Diagnose: Schwere Myocardschädigung, Arborisationsblock.

15. XI Puls: weich, frequent. Pat. bekommt 3mal stündlich Campfer. Gegen Abend ist der Puls wieder gut gefüllt.

17. XI. Puls: weich, klein. Weiterhin Cardiaca.

19. XI. Subjektives Wohlbefinden.

23. XI. Puls regelmäßig.

4. XII. E.K.G.: Aktion regelmäßig, Frequenz 119 i. d. M. Q-R-S-Komplex. 0.09 sec. Ventrikelzacke: hohes R_I tiefes S_{III}. S-T-Stück: in I und II negativ. T-Zacke: fehlt. E.K.G.-Diagnose: Linkstyp des Kammer-E.K.G. Myocardschädigung.

10. XII. Subj. Wohlbefinden. Puls: regelmäßig, gut gefüllt.

21. XII. Pat. wird bei subj. Wohlbefinden entlassen.

Fall 12, 13 u. 14. Bei allen 3 Fällen handelte es sich um einen Myocardschaden, der vollkommen reversibel gewesen ist. Die S-T-Stücke und die T-Zacken waren neg. in nur 2 Ableitungen. Die Patienten wurden geheilt entlassen. Eine später auftretende Herzschädigung ist nicht bekannt geworden.

Fall 12. I. V., 8 Jahre.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis.

F.-Ä.: o. B.

E. Ä.: Keuchhusten, Masern, Windpocken, mehrmals Anginen, Scharlach, bei jeder Angina Halsdrüsenschwellung.

Erkrankungstag: 2. III. 1937.

Einlieferungstag: 4. III. 1937.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Halsschmerzen, hohe Temperaturen.

Befund: Sehr elendes Kind. Der gesamte Rachenring ödematös geschwollen. Ausgedehnte graugrünliche Beläge auf beiden Tonsillen und auf den Gaumenbögen. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Heftige Rhinitis, ohne blutiges Sekret. Starke Schwellung der Halsdrüsen. Herz und Lungen: o. B. Puls: Etwas klein, weich.

Verlauf:

7. III. Pat. bekommt 12 000 A. E. Di.-Serum. Lokale Behandlung der Rachenorgane. Cardiaca.

13. III. Es wird 5 000 A. E. Di.-Serum nachgespritzt. Gaumensegellähmung. Bazillen in 2 Abstrichen nicht mehr nachgewiesen. Rachen: frei.

22. III. E.K.G.: Aktion regelmäßig. Frequenz: 92 i. d. M, Ueberleitungszeit: 0.2 sec. Q-R-S-Komplex: 0.06 sec. P-Zacke: angedeutet. Ventrikelzacke: Tiefes R_I, hohes R_{III}. S-T-Stück: negativ in allen 3 Ableitungen. T-Zacke: negativ in I—III. E.K.G.-Diagnose: Deutliche Myocardschädigung bei Rechtstyp. Klinisch: Cor: leicht etwas nach links verbreitert, zeitweise Irregularität des Pulses.

30. III. E.K.G.: Befund deutlich zurückgegangen.

31. III. Accumodationsstörung.

8. IV. Trotz leichter Tachycardie wird versucht, das Kind in den Sessel zu setzen. Leichte Pulserhöhung.

12. IV. Wieder völlige Bettruhe, da das Kind außer Bett zu lebhaft ist.

14. IV. In der Nacht Erbrechen, mit erheblicher Tachycardie, die sich erst gegen Morgen wieder bessert.

19. IV. Puls: immer noch sehr frequent, aber regelmäßig.

22. IV. Kind wird auf Wunsch der Mutter gegen ärztlichen Rat entlassen.

Abgangsstatus: Tonsillen hypertrophisch. Keine Beläge. Zäpfchen unbeweglich. Herz: Töne dumpf, Systolisches Geräusch über der Spitze. Sonst kein pathologischer Befund.

Fall 13: V. K., 6 Jahre.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis, Varicellen, Otitis media.

F.-A.: o. B.

E. A.: Keuchhusten, Röteln.

Erkrankungstag: 17. XI. 1935.

Einlieferungstag: 18. XI. 1935.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Erbrechen, Fieber, Halsschmerzen.

Befund: Rachenorgane: Schwellung und Rötung der Tonsillen, der Uvula und der Gaumenbögen, große grauweiße Membran auf den Tonsillen. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Halsdrüsen: schmerzhaft und geschwollen. Herz und Lungen: o. B.

Verlauf:

18. XI. Pat. bekommt 11 000 A. E. Di.-Serum. Lokale Behandlung der Rachenorgane. Prophylaktisch Cardiaca.

20. XI. Oedeme der linken Tonsille, sowie Beläge haben zugenommen.

21. XI. Noch starke Druckempfindlichkeit der linken Maxillardrüse. Uvula: ödematös. Starke Membran auf der li. Tonsille. Puls: regelmäßig, gut gefüllt.

23. XI. Die Membranen haben sich z. T. gelöst. Pat. kann besser schlucken.

25. XI. Oedeme der linken Tonsille vollständig zurückgegangen.

27. XI. Ohrenbefund: Rechtes Trommelfell perforiert. Ohr läuft zur Zeit nicht mehr. Gutes Allgemeinbefinden.

4. XII. Puls: Sehr klein, bekommt Campher. E. K. G.: Frequenz 100 i. d. M. Ueberleitungszeit: 0.13 sec. S-T-Stück: negativ in allen 3 Ableitungen. T-Zacke: negativ in II und III. E.K.G.-Diagnose: Myocardschaden.

7. XII. Noch starkes Wechseln des Pulses.

10. XII. Puls hat sich etwas erholt. Pat. fühlt sich wohler.

15. XII. Puls: regelmäßig, besser gefüllt.

23. XII. Gaumensegelparese. Puls: besser gefüllt, aber noch wechselnd.

25. XII. Varicellen.

26. XII. Accumodationslähmung. Kein Doppelsehen. Subjektives Wohlbefinden.

7. I. Sprache jetzt wieder etwas deutlicher. Keine Augenbeschwerden. Pat. fühlt sich wohl.

14. I. E.K.G.: Deutliche Besserung.

16. I. Pat. steht auf, ist aber noch ziemlich schwach.

18. I. Entlassung bei subjektivem Wohlbefinden.

Fall 14. H. K., 12 Jahre.

Diagnose: Diphtherie, Serumexanthem.

F.-A.: o. B.

E. A.: Keuchhusten, Masern, Windpocken.

Erkrankungstag: 18. VII. 1937.

Einlieferungstag: 20. VII. 1937.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Kopfschmerzen, Halsentzündung, Schlaflosigkeit.

Befund: Rachenorgane: Schwellung und Rötung der Tonsillen und der Uvula. Rötung der Gaumenbögen und Pharynx. Ausgedehnte konfluierende, mißfarbene Beläge der Tonsillen. Fötor: ausgeprägt, typisch. Zunge: belegt. Nase: frei. Halsdrüsen: schmerzhaft, geschwollen und ödematös. Herz und Lungen: o. B. Puls: gut gefüllt.

Verlauf:

20. VII. Pat. bekommt 17 000 A. E. Di.-Serum. Lokalbehandlung der Rachenorgane.

21. VII. Rachenbefund unverändert. Temp.: zwischen 38^0 und 39^0. Starke Schluckbeschwerden. Abstrich: Rachen und Nase —.

24. VII. 2. Abstrich ebenfalls negativ. Temperatur sinkt ab. Beläge beginnen sich abzustoßen. Drüsenschwellung bds. geht zurück, und ist nicht mehr druckschmerzhaft.

29. VII. Erneut Zunahme der Lymphadenitis colli duplex. Rachenorgane: Lokale Behandlung.

1. VIII. Ausbruch eines starken Serumexanthems. Puls: teilweise sehr weich und frequent. Erbrechen jeder Nahrung, auch flüssiger Kost. Laufend Kreislaufmittel erforderlich.

3. VIII. Puls: Frequenz ist etwas zurückgegangen, jedoch ist die Qualität noch wechselnd. E.K.G.: Aktion regelmäßig. Frequenz: 120 i. d. M. Ueberleitungszeit: 0.12 sec. Q-R-S-Komplex: 0.06 sec. Ventrikelzacke: Tiefes S_I hohes R_{III}. S-T-Stück: negativ in I und II. T-Zacke: flach in II, negativ in III. E.K.G.-Diagnose: Coronarinsuffizienz bei kindlichem Herz.

6. VIII. Zunehmende Besserung des Befundes. Puls wieder ausreichend und kräftig.

11 VIII. E.K.G.: Hochgradige resp. Arythmie. Keine Myocardschädigung mehr nachzuweisen.

13. VIII. Da das Wohlbefinden weiterhin anhält, steht Pat. zum 1. Mal auf.

16. VIII. Das Aufstehen wird gut vertragen. Kreislaufmittel werden abgesetzt.

17. VIII. Pat. wird bei gutem Allgemeinbefinden und mit normalem Herzbefund entlassen.

Fall 15. Hier ist das S-T-Stück negativ in 2 Ableitungen. Die T-Zacken sind in allen 3 Ableitungen flach. Es ist in diesem Fall ein schwerer Myocardschaden zu verzeichnen, der Kranke wies auch eine Krankenhauszeit von 73 Tagen auf, wurde dann aber gebessert ohne pathologischen Abgangsbefund entlassen.

Fall 15: A. M., 12 Jahre.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis, Mitralinsuffizienz.

Erkrankungstag: 30. X. 1935.

Einlieferungstag: 31. X. 1935.

F.-A.: o. B.

E. A.: Masern, Keuchhusten, Lungenentzündung.

Befund: Rachenorgane: Schwellung und Rötung der Tonsillen, Uvula, Gaumensegelbögen und Pharynx. Grauweiße fleckenhafte Membran auf den Tonsillen. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Nase: frei. Halsdrüsen: schmerzhaft, geschwollen, ödematös. Lungen: o. B. Herz: lautes syst. Geräusch über allen Ostien. Aktion beschleunigt.

Verlauf:

31. X. Pat. bekommt 17 000 A. E. Di-Serum. Lokale Behandlung der Rachenorgane. Cardiaca. Abstrich: Rachen +.

4. XI. Schwellung gut zurückgegangen. Pat. kann jetzt frei atmen. Membran z. T. gelöst.

5. XI. Puls: regelmäßig, gut gefüllt. Subjektives Wohlbefinden.

13. XI. Plötzliches Erbrechen. Puls: regelmäßig, schlecht gefüllt. Cardiaca (Campfer, Cardiazol, Sympatol).

14. XI. E.K.G.: Aktion regelmäßig. Frequenz: 68 i. d. M. Ueberleitungszeit: 0.15 sec. Vorhofzacke: gespalten. S-T-Stück: in I und II negativ. T-Zacke: fehlt. E.K.G.-Diagnose: Myocardschaden.

15.. XI. Puls hat sich wieder erholt.

21. XI. Pat. ist sehr lebhaft. Puls: klein, schlecht gefüllt.

23. XI. Puls regelmäßig und wieder besser gefüllt.

27. XI. Pat. ist sehr ungeduldig. Subj. Wohlbefinden.

2. XII. Gaumenselparese.

4. XII. E.K.G.: Befund gebessert.

10. XII. Subj. Wohlbefinden. Puls: regelmäßig, gut gefüllt.

15. XII. Puls: plötzlich wieder unregelmäßig.

16. XII. E.K.G.: Befund unverändert.

17. XII. Puls: klein. Pat. bekommt wieder Campfer u. Sympatol.

20. XII. Puls: wieder besser gefüllt.

25. XII. Aufstehen wird gut vertragen.

3. I. 36. Puls: konstant. o. B. E.K.G.: Befund wesentlich gebessert.

11. I. Pat. wird beschwerdefrei entlassen.

Fall 16. Hier ist die T-Zacke negativ in einer Ableitung. Es handelt sich um einen ausgedehnten Linkstyp, Knotungen des Q-R-S-Komplex in allen 3 Ableitungen. Das erste Kontroll-E.K.G. nach 12 Tagen zeigt gleichbleibend den Linkstyp, aber sonst Verschlechterung, das S-T-Stück ist negativ in I und II, die T-Zacken neg. in allen 3 Ableitungen. Das 3. nach weiteren 19 Tagen, das 4. nach wiederum 14 Tagen zeigen schon deutliche Besserung. Erst das 5. E.K.G., das 2 Monate nach dem ersten angefertigt ist, zeigt wieder ein normales E.K.G. Hier ist die Myocarditis rechtzeitig erkannt, eine Heilung unter entsprechende Therapie. Nach 73 tägigem Krankenhausaufenthalt wird der Patient geheilt entlassen.

Fall 16: H. W., 14 Jahre, Lehrling.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis.

F.-A.: Vater an Tbc. gestorben, sonst o. B.

E. A.: Masern.

Erkrankungstag: 9. XI. 1935.

Einlieferungstag: 10. XI. 1935.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Halsschmerzen, Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen. Pat. hat am 10. XI. 35 außerhalb 8000 A. E. Di.-Serum bekommen.

Befund: Rachenorgane: Tonsillen gerötet und geschwollen, dgl. Uvula und Gaumenbögen, große grauweiße Membran auf den Tonsillen, bes. auf der linken. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Nase: o. B. Halsdrüsen geschwollen, schmerzhaft und ödematös. Herz und Lungen o. B.

Verlauf:

12. XI. es werden noch 12 000 A. E. Di.-Serum nachgespritzt. Abstrich. Rachen und Nase . Prophylaktisch werden Cardiaca gegegeben. Drüsenschwellung etwas zurückgegangen. Temp.: 39,8 °.

15. XI. Subjektives Wohlbefinden. Temp.: normal.

18. XI. Serumexanthem am ganzen Körper.

21. XI. Pat. klagt über heftige Gelenkschmerzen. Puls ist klein und schlecht gefüllt.

22. XI. E.K.G.: Aktion regelmäßig. Frequenz: 112 i. d. M, Ueberleitungszeit: 0,22 sec. Q-R-S-Komplex: 0,13 sec. Ventrikelzacke: Hohes RI tiefes S III . In allen 3 Ableitungen Knotungen. T-Zacke in I negativ. E.K.G.-Diagnose: Rechtsseitiger Schenkelblock.

23. XI Puls: etwas gebessert.

4. XII. E.K.G.: Besserung.

7. XII Puls: regelmäßig, gut gefüllt.

28. XII. Temp.: Ueber 39,0 °. Geringe Beläge auf beiden Tonsillen. Pat. klagt über Halsschmerzen, lokale Therapie.

8. I. 1936. Nach wenigen Tagen beschwerdefrei. E.K.G.: weiterhin Besserung.

23. I. Pat. wird beschwerdefrei entlassen. Auch im Entlassungs-E.K.G.: kein wesentlicher Befund.

Fall 17 u. 18. Diese Patienten zeigen einen äußerst ernsten E.K.G.-Befund, denn die T-Zacke und das S-T-Stück ist hier negativ in allen 3 Ableitungen. Hier sah das E.K.G. wenig nach Besserung aus, aber die Patienten wurden nach

53 und 60 Tagen geheilt entlassen. Man ersieht daraus also, daß auch eine Heilung bei der Negativität der T-Zacke und des S-T-Stückes in 3 Ableitungen noch eintreten kann, wenn sofort entsprechende Behandlung einsetzt.

Fall 17: A. H. 10 Jahre.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis.

F.-A.: o. B.

E. A.: Masern, Windpocken.

Erkrankungstag: 24. XI. 1935.

Einlieferungstag: 27. XI. 1935.

Befund: Rachenorgane: Schwellung und Rötung der Tonsillen, große, grauweiße, flächenhafte Membran, Rötung der Uvula und der Gaumenbögen. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Angedeuteter Wolfsrachen. Starke Rhinitis. Herpes labiales. Halsdrüsen: schmerzhaft und geschwollen. Am linken inneren Augenwinkel und Oberlid seborrhoisches Ekzem. Herz und Lungen: o. B.

Verlauf:

27. XI. Pat. bekommt 14000 A. E. Di.-Serum. Abstrich: Nase: +. Rachen: +. Lokale Behandlung der Rachenorgane.

3. XII Puls: 122, Frequenz wechselnd. Temp.-Anstieg auf 39°.

15. XII. kleiner, weicher Puls. Allgemeines Wohlbefinden. Cardiaca.

16. XII. E.K.G.: Aktion regelmäßig. Frequenz: 76 i. d. M, Ueberleitungszeit: 0,15 sec. S-T-Stück: negativ. T-Zacke: flach bzw. fehlt. E.K.G.-Diagnose: Myocardschädigung.

17. XII. Puls: wieder besser gefüllt. Abstrich: Nase und Rachen: —.

31. XII. Puls: regelmäßig, kräftig.

14. I. 36 E.K.G.: Deutliche Besserung.

16. I. Pat. steht auf.

18. I. Entlassung bei subjektivem Wohlbefinden.

Fall 18: H. M., 11 Jahre.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis, Parese, Nephritis.

F.-A.: o. B.

E. A.: Masern.

Erkrankungstag: 2. III. 1939.

Einlieferungstag: 2. III. 1939.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Kreislaufkollaps und unclares Erbrechen. Vor 14 Tagen hatte das Kind Halsschmerzen. Es erholte

sich nicht, verfiel rapid und wurde deshalb der Poliklinik des Städtischen Kinderkrankenhauses Rüsternallee vorgestellt. Hier stellte sich eine rechtsseitige Gaumensegelparese, ein Herzbefund (Syst. Geräusch, 1. Ton nicht abgrenzbar), Albuminurie, sehr starke Zylindrurie heraus.

8. III. Hierher verlegt.

Befund: Rachenorgane: Schwellung und starke Rötung der Tonsillen. Rötung der Uvula, der Gaumenbögen und Pharynx. Keine Beläge. Linkes Gaumensegel schleppt nach. Fötor: fehlt. Zunge: nicht belegt. Nase: etwas verschleimt. Halsdrüsen: verschwollen. Abstrich: Rachen und Nase: —. Lungen: o. B. Herz: geringes systolisches Geräusch, das wechselnd ist, an der Spitze und an der Pulmonalis. Skelett: Rosenkranz am Thorax. Rachitisches Gebiß.

Verlauf:

8. III. Kind erbricht nicht mehr, zeigt sich aber noch sehr appetitlos. Gesicht eingefallen. Hallonische Augen.

14. III. Temp. normal. Puls: 100. Urin: Esbach 0,4 $^0/_{00}$. Im Sediment: einige Leuko, Ery und granulierte Zylinder.

17. III. E.K.G.: Frequenz: 100 i. d. M. Ueberleitungszeit: 0,13 sec, Q-R-S-Komplex: 0,05 sec. P-Zacke: flach. Ventrikelzacke: Tiefes S_I hohes R_{III}. S-T-Stück: negativ in I, II, III. T-Zacke: flach und negativ in I, und II, III negativ. E.K.G.-Diagnose: Rechtstyp, Coronarinsuffizienz, schwere Myocardschädigung.

24. III. Albuminurie besteht weiter. Sediment: o. B.

1. IV. Gaumensegelparese ist stärker geworden. Patellarsehnenreflex herabgesetzt.

10. IV. Pat. sitzt auf, es bekommt ihm gut.

12. IV. E.K.G.: Besserung.

21. IV. Kind läuft ohne fremde Hilfe. Sehnenreflexe nur schwer auslösbar. An den Beinen Muskelkraft herabgesetzt.

6. V. Kind wird in weitere ambulante Behandlung entlassen.

Fall 19 u. 20. Diese beiden E.K.G. zeigen eine Negativität in der I, II bzw. in der III. Ableitung des S-T-Stückes bzw. der T-Zacke. Bei beiden Patienten ist die P-Zacke gespalten oder flach. Diese beiden Fälle weisen kein besonderes schweres Krankheitsbild auf, und wurden sie, wie aus dem E.K.G. erwartet werden konnte, nach nicht allzulangem Krankenhausaufenthalt entlassen ohne pathologischen Abgangsbefund.

Fall 19: S. L., 12 Jahre.

Diagnose: Diphtherie, Myocarditis.

F.-A.: o. B.

E. A.: Keuchhusten, Masern, Windpocken, Nierenbeckenentzündung und operierte Anomalie der Zunge.

Erkrankungstag: 18. II. 1939.

Einlieferungstag: 19. II. 1939.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Schmerzen im rechten Ohr.

Befund: Rachenorgane: Starke Schwellung der Tonsillen, Uvula, Gaumenbögen und Pharynx. Mit Ausnahme der Pharynx sind alle Rachenorgane mit weißlichen, konfluierenden Belägen mit unscharfer Begrenzung befallen. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Nase: eitrig verschleimt. Halsdrüsen: geschwollen, schmerzhaft und ödematös. Herz und Lungen: o. B.

Verlauf.

19. II. Pat. bekommt 16 000 A. E. Di.-Serum. Temp.: 39,4 ^{0}, Puls: 108. Rachenorgane: Lokale Behandlung. Cardiaca.

23. II. Beläge abgestoßen. Temp. normal. Im Urin: leichte Albuminurie.

3. III. Kind erbricht, macht einen sehr verfallenen Eindruck. Cardiaca i. m.

5. III. Allgemeinzustand wieder gut. Cardiaca per os. Keine Albuminurie.

8. III. Schwerer Kollaps. Am Herzen keine pathologischen Geräusche. Starke Reaktion auf A. T. 1/10 000.

15. III. Puls: gut gefüllt. Kind ist ohne Beschwerden.

23. III. Kind steht auf. E.K.G.: Frequenz: 100 i. d. M, Ueberleitungszeit: 0.13 sec. Q-R-S-Komplex: 0.06 sec. Ventrikelzacke: tiefes S_I hohes R_{III}. S-T-Stück: negativ in II. T-Zacke: flach, negativ in III. E.K.G.-Diagnose: Myocardschädigung.

28. III. Mittelschwere Gaumensegellähmung.

12. IV. Abstrich: Rachen dauernd +. E.K.G.: Bedeutende Besserung.

18. IV. Am Herzen ist wechselnd ein systolisches Geräusch hörbar.

30. IV. Geräusch am Herzen deutlicher geworden. Herzhypertrophie nicht nachweisbar.

5. V. 3 Di.-Abstriche —. E.K.G.: Besserung.

6. V. Entlassung. Am Cor bei befriedigender Funktion systolisches Geräusch an der Arteria pulmonalis und am Erb'schen Punkt.

Fall 20. G. M., 14 Jahre.

Diagnose: Diphtherie.

F.-Ä. unbekannt.

E. Ä.: Masern, Windpocken, Mumps, Keuchhusten, öfter Anginen, Lungenentzündungen.

Erkrankungstag: 6. VII. 1939.

Einlieferungstag: 8. VII. 1939.

Bisherige Krankheitserscheinungen: Hohes Fieber, Erbrechen, Halsschmerzen.

Befund: Rachenorgane: starke Schwellung und Rötung der Tonsillen, Uvula, Gaumenbögen und Pharynx, mit Ausnahme der Pharynx zeigen alle Rachenorgane konfluierende mißfarbene Beläge. Fötor: typisch. Zunge: belegt. Herpes labiales. Rhinitis. Halsdrüsen: schmerzhaft, geschwollen und ödematös. Herz und Lungen: o. B.

Verlauf:

8. VII. Pat. bekommt 19 000 A. E. Di.-Serum. Lokale Behandlung der Rachenorgane. Cardiaca.

10. VII. Besonders links ausgedehnte mißfarbene Beläge. Abstrich: Rachen +.

17. VII. Beläge abgestoßen.

6. VIII. Starke Tachycardie. Auskultatorisch: Systolisches Geräusch über der Herzspitze.

8. VIII. E.K.G.: Frequenz: 109 i. d. M. Ueberleitungszeit: normal, Q-R-S-Komplex: 0,05 sec. P-Zacke: flach. Ventrikelzacke: hohes R_{I} tiefes S III. Kleine Ausschläge in II u. III. T-Zacke: flach und negativ in III. E.K.G.-Diagnose: Myocardschaden.

14. VIII. Kind steht auf.

21. VIII. Abstriche 3mal —. Immer noch leises systolisches Geräusch.

25. VIII. Entlassung.

Zusammenfassung.

Von den bekanntesten Diphtherieschäden fanden wir daß die Schädigung des Herzens durch die Toxine von besonderer Wichtigkeit ist. Schon in den ersten Tagen der Erkrankung findet man vielfach im E.K.G. angedeutete Veränderungen, noch ehe klinische Erscheinungen festgestellt worden sind. Dieses ist aber besonders wichtig, um mit entsprechenden Maßnahmen zu beginnen. Als Therapie kommen, wie bekannt, hauptsächlich den Zirkulationsapparat stützende Mittel zur Anwendung. Die größte Rolle in der Behandlung aber spielt die frühzeitige Serumgabe und die völlige Ruhigstellung des Patienten. Leider sind wir oft mit den Herzmitteln zu spät gekommen, wie auch durch zu späte Serumgabe, die durch verzögerte Krankenhausaufnahme, Diagnosestellung usw. bedingt war, der bereits im Gange befindliche Prozeß sich nicht mehr aufhalten läßt. In der Literatur wird oft betont, daß das Serum eine deutliche Belastungsreaktion seitens des Herzens ist, weshalb auch das Serum möglichst früh gegeben werden soll, bevor das Herz angegriffen bzw. geschwächt ist.

Ich habe besonders prägnante Fälle beschrieben, bei denen die angegebenen Elektrokardiogramme Veränderungen zeigen. Es ist auch deutlich daraus zu ersehen, wie auch die klinischen Symptome nicht immer konform mit dem Elektrokardiogramm gegangen sind (s. S. 16).

Bei der Durchsicht ergab sich, daß bei der Diphtherie-Myocarditis nicht immer eine verlängerte Ueberleitungszeit zu finden war, wie man dieses zum Beispiel bei einem Altersmyocardschaden findet. Ferner ist auch interessant, daß die sonst so wenig bewertete 3. Ableitung im Zusammenhang mit der ersten und der zweiten Ableitung bei der Diphtheriemyocarditis einen nicht unwesentlichen Hinweis auf die Schwere des Falles geben kann. In meinen Beobachtungen hat es sich gezeigt, daß die Patienten, die in allen 3 Ableitungen eine negative T-Zacke oder S-T-Stück aufwiesen auch besonders schwer krank waren. Die vor-

stehenden Fälle stammen aus einem Zeitraum von 1935—39, einer Zeit, in der das E.K.G. schon recht gut ausgearbeitet und verbessert worden ist. Manches lohnt sich noch weiterer Beobachtung, z. B. das Verhalten der P-Zacke bei der Diphtherie-Myocarditis. Jedenfalls sind im Spandauer Krankenhaus von all den Kranken, die klinisch auf einen Myocardschaden schließen ließen, ein oder mehrere Elektrokardiogramme angefertigt worden, um rechtzeitig mit der Herztherapie zu beginnen. Es ist dies unendlich wichtig, denn nur bei frühzeitigem Erkennen des beginnenden Herzschadens wird eine größere Sekundärerkrankung des Herzens vermieden werden und manchem Kranken sein Leben erhalten und seine Arbeitskraft zurückgegeben und erhalten werden können.

Hiermit möchte ich Herrn Professor Dr. med. Siebert für die freundliche Ueberlassung des Themas und der Förderung und Hilfe bei der Arbeit danken.

Literatur-Verzeichnis.

Aschoff, L.: Pathologische Anatomie. Bd. 1, S. 663/4 u. Bd. 2, S. 178/9.

Berger, W. u. Olloz, M.: Elektrokardiographische Untersuchungen bei Scharlach und Diphtherie. Schweiz. Med. Wschr. Nr. 43, S. 992 (1934).

Burkhardt, Edward A., Cary Eggleston and Lawrenc W. Smith: Elektrokardiographische Veränderungen und periphere Nervenlähmungen bei toxischer Diphtherie. Amer. J. Sci. 195, 301—313. (1938).

Dressler, W.: Klinische Elektrokardiographie.

Feer, E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde.

v. Gönczy und Györgyi: Elektrokardiographisch nachweisbare Schädigung des Myocardiums nach Diphtherie. Jb. Kinderheilkunde. 147, 171 (1936).

Gundel: Die Ansteckungskrankheiten (1939).

Grunke, W.: Die Reizleitungsstörung des Herzens bei der Diphtherie. Z. klin. Med. 120, 40 (1932).

Hartl, K. u. Richter, W.: Erkennung und Vorhersage des diphtherischen Kreislaufschadens durch die Herzstromkurve. Dtsch. Arch. Klin. Med. 175, 320 (1933).

Holler-Pfleger-Pape: Spezielle Symptomatologie (1939).

Keppel: Ueber die Bedeutung der Elektrokardiographie für die Beurteilung der Diphtheriekranken. Jb. Kinderheilk. 147, 171 (1936)

Kielhorn, E.: Elektrokardiographische Nachuntersuchungen bei Kindern mit früherer akuter diphtherischer Myocardschädigung. Mschr. Kinderheilk. 61, 406 (1935).

v. Kiss: Ueber die Bedeutung der Elektrokardiographie in der Prognostik der Diphtherie. Arch. Kinderheilk. 94, 97 (1931).

— Die Bedeutung der Elektrokardiographie bei der Frühdiagnose der diphtherischen Herzstörungen. Arch. Kinderheilk. 93 (1931).

— Ueber die praktische Anwendbarkeit der Elektrocardiographie in der Kinderheilk. Arch. Kinderheilk. 97, (1932).

— Wert der Elektrokardiographie in der Klinik der Diphtherie. Mschr. Kinderheilk. 52 (1932).

— Ein geheilter Fall von an Diphtherie anschließendem Herzblock. Z. Kinderheilk. 56, 136 (1934).

Kolle-Hetsch: Bakteriologie

Lesné, E. et B. Zadoc-Kahn: Der praktische Wert der Elektrokardiographie im Verlauf der Diphtherie. Rev. franc. pediatr. 9 454—473 (1933).

Messeloff and Pommerantz: Untersuchung über die Ableitung IV bei gesunden Kindern und bei Kindern mit Herzkrankheiten. Cardiac. clin. Hosp. f. Joint. Dis. New York. Amer. J. Dis. Childr. 53 1485—89 (1937).

Otto, E.: Ueber die Elektrokardiographische Untersuchungen bei Diphtheriekranken und über Behandlungsweise. Hypokrates (1935).

Parade, G. W. und U. Petersen: Elektrokardiographische Beobachtungen bei Diphtherie. Jb. Kinderheilk. 145 (1935).

Rohmer, P.: Neuere Untersuchungen über den Diphtherie-Herztod. Jb. Kinderheilk. 76, 391 (1912).

Schultz, Werner: Infektionskrankheiten. (1936).

Strümpel-Seyfart: Lehrbuch für Innere Krankheiten.

Zeiß, H.: Einführung in die Hygiene und Seuchenlehre.

Lebenslauf.

Am 23. VII. 1909 bin ich in Kolberg an der Ostsee, als Sohn des Kuranstaltsbesitzers Franz Friedrich Kauffmann und seiner Ehefrau Dorothea, geb. Häusler geboren.

Ich besuchte die Vorschulklassen und ging von Ostern 1919 bis Ostern 1927 auf das Realgymnasium in Kolberg mit einigen langen, durch Krankheit verursachten Unterbrechungen. Ich erhielt beim Abgang Ostern 1927 das Zeugnis für Obersecunda. Infolge langwieriger Krankheit blieb ich bis Michaelis 1928 der Schule fern und ging von Oktober 1928 bis Dezember 1929 auf ein Pädagogium. Von Januar 1930 bis zu meinem Abitur 1931 war ich auf der Hindenburg-Oberrealschule Berlin-Lichterfelde. Vom Winter-Semester 1931 bis Sommer-Semester 1934 studierte ich in Berlin und Bonn und bestand mein Physikum Ostern 1934 in Bonn. Die klinischen Semester machte ich in Bonn und Berlin und vollendete mein Studium in Berlin mit dem Staatsexamen. Meine Approbation erhielt ich nach Ablauf des Medizinalpraktikantenjahres in Berlin-Spandau am 28. VII. 1939.